

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

No 312

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Robert LEFÈVRE

Né à Charleville (Ardennes) le 10 avril 1909

LE TRAITEMENT
DES VARIATIONS TENSIONNELLES
DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

LES MÉDICATIONS DE LA PRESSION RACHIDIENNE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Robert LEFÈVRE

Né à Charleville (Ardennes) le 10 avril 1909

LE TRAITEMENT
DES VARIATIONS TENSIONNELLES
DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

LES MÉDICATIONS DE LA PRESSION RACHIDIENNE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique...
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Pyschiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale
 VELTER Ophtalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	GUÉNIOT	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN.....		LE LORIER.....	
BRULE.....		LÉVY-SOLAL ...	
CHIRAY		METZGER	
DUVOIR.....			
HARVIER.....			
LIAN.....			
MM.			
BASSET	} Clinique chirurgicale.		
CADENAT.....			
HEITZ-BOYER. .			
MOCQUOT			
MOURE			
SCHWARTZ.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY.....	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRAND'MÈRES

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

*En hommage de ma profonde
affection.*

A MON FRÈRE A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON BEAU-FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÆPER

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine

Médecin de la Pitié

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

*En témoignage de profonde
reconnaissance pour l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant de présider
notre thèse.*

A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE REIMS

MM. JACQUINET et LARDENNOIS

A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE PARIS

NOBÉCOURT, VILLARET, CATHALA, GUIL-
LAIN, DEVRAIGNE, LOUSTE, LEMAITRE,
LÉVY-VALENSI, H. CLAUDE, LEGUEU, TER-
RIEN, A. LEMAIRE.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551813_0088

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, il nous est particulièrement agréable de remercier tous ceux qui au cours de nos études nous ont témoigné de la sollicitude et de la sympathie. Nous avons toujours trouvé, auprès de nos maîtres, de la Faculté ou des hôpitaux, une bienveillance aimable et un dévouement dont nous garderons un vivant souvenir. Nous leur adressons l'expression de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur agrégé A. LEMAIRE, médecin des hôpitaux, nous devons un particulier hommage. C'est sur son conseil que nous avons choisi le sujet de ce travail. Il a bien voulu nous en donner les éléments et nous en faciliter la tâche. Nous le prions d'agréer ici, nos très vifs remerciements et nos affectueux sentiments.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES

Quelques considérations anatomiques et physiopathologiques sur les centres nerveux, nous semblent un préambule nécessaire à une étude sur le traitement des variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien.

Les hypothèses possibles qu'évoque le déterminisme de cette pression ne sont-elles pas comme inscrites déjà dans les rapports anatomiques des centres nerveux et conditionnées par quelques données que permet de relever un rapide exposé ?

Le système nerveux central : cerveau, bulbe et moelle épinière, est logé dans un étui entièrement osseux et rigide au niveau du crâne ; ostéo-ligamenteux au niveau de la colonne vertébrale où des mouvements sont possibles, mais où l'extensibilité ligamenteuse est pratiquement nulle.

Cette enveloppe, boîte inextensible, ne serait pour les centres nerveux, essentiellement fragiles qu'elle renferme qu'une illusoire protection, sans l'interposition du « matelas protecteur » que constitue le liquide céphalo-rachidien et qui s'étend sur toute la surface

des centres depuis la voûte du cerveau jusqu'au cône terminal.

Contenu dans les espaces sous-arachnoïdiens ce liquide pénètre même dans l'encéphale au niveau des ventricules comme pour subdiviser sa masse. Peu abondant à la partie supérieure des hémisphères, il remplit des espaces très grands à la base du cerveau et du cervelet où il forme de véritables lacs qui sont autant de coussins liquides sur lesquels reposent les centres nerveux. Il baigne enfin la partie terminale de la moelle où il forme un véritable sac où se pratique facilement la ponction.

Existe-t-il un équilibre parfait entre les deux éléments nerveux et liquidien qui remplissent l'étui ostéo-ligamenteux indéformable cranio-rachidien ? Existe-t-il au contraire des réactions de l'un sur l'autre ?

Dès l'abord, le tissu nerveux des centres sensible, au point d'avoir besoin de ce luxe de protection : un cadre rigide, un matelas liquide, paraît assez inapte, dans son excessive fragilité, à subir des déformations, des variations dans son volume. Il n'est donc en effet que d'une plasticité très relative. D'autre part, les liquides sont inextensibles et incompressibles.

Et cependant, quand on relie à un tube à U contenant de l'eau, ou à un manomètre anéroïde, comme celui de Claude, l'aiguille à ponction introduite dans les espaces sous-arachnoïdiens, on voit l'eau monter dans le tube à U, ou l'aiguille du manomètre se déplacer.

Le liquide céphalo-rachidien qui entoure le nevraxe est donc enfermé là, sous une certaine pression.

Et cette pression, si l'on modifie les conditions de la fonction se révèle de suite comme très variable : variable déjà suivant la position du sujet et le lieu de la ponction.

En decubitus latéral, une prise simultanée de la pression, dans un ventricule, dans la fosse-cérébelleuse et dans le cul-de-sac lombaire indique des chiffres à peu près semblables (10 à 15 centimètres d'eau) et des variations simultanées. Tout change si le sujet est assis ou debout. La pression ventriculaire devient nulle ou même négative, celle de la fosse atlo-occipitale est peu élevée (de 4 à 6 centimètres d'eau) ; par contre, la pression lombaire est de 25 à 40.

Des facteurs physiologiques nombreux interviennent encore pour modifier la tension : l'émotion, la contracture musculaire du sujet, l'amplitude respiratoire, la toux etc. Aussi toute mesure de pression se heurte-t-elle à des causes d'erreur qu'il importe à l'expérimentateur d'éviter.

Rigidité de l'étui ostéo-ligamenteux, plasticité très relative du nevraxe, incompressibilité du liquide céphalo-rachidien, tout semble concourir à une immobilité absolue à l'intérieur du cranio-rachis et cependant nous venons de voir qu'il y existe des variations de pression remarquables d'ordre physiologique.

Sous des influences pathologiques fréquemment

en action, la tension du liquide céphalo-rachidien réalise des écarts bien autrement considérables. C'est alors qu'apparaissent deux syndromes cliniques opposés traduisant respectivement un excès ou une chute de tension.

Le syndrome d'hypertension caractérisé par un ensemble de signes, portant sur le psychisme, les fonctions motrices et sensorielles, s'accompagne d'une vive céphalée. La stase papillaire en est le symptôme cardinal. Ce syndrome d'hypertension si fréquent et si net dans les tumeurs cérébrales, masque la symptomatologie propre à la tumeur elle-même et rend sa localisation difficile.

Le syndrome d'hypotension est moins bien individualisé par le sopor, la céphalée, les vertiges, la bradycardie et l'hypothermie, symptômes d'ordre banal et d'ailleurs inconstants.

La ponction lombaire est le seul moyen d'établir, avec certitude, l'existence d'une variation tensionnelle pathologique du liquide céphalo-rachidien. Et encore, l'appréciation de la rapidité de l'écoulement est parfois trompeuse. La mesure de la pression en position couchée est nécessaire et doit toujours être pratiquée.

Variations tensionnelles physiologiques, variations pathologiques. Qui donc fait les frais de ces modifications ? et comment sont elles possibles ?

Les centres nerveux se révèlent, à un premier examen, comme dotés d'une très riche vascularisation, avec un système artériel double, carotidien et

vertébral, d'ailleurs largement anastomosé et avec un système veineux beaucoup plus développé encore.

Cette riche vascularisation ne renferme-t-elle pas la clef du problème et n'y a-t-il pas là, les conditions suffisantes des variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien ?

En raison du défaut d'élasticité de l'ensemble : liquide céphalo-rachidien et étui ostéo-ligamenteux, et de la fragilité excessive du tissu nerveux, la dilatation des vaisseaux au moment de la systole cardiaque ne pourra s'effectuer que grâce au départ hors de la cavité crânienne d'une certaine quantité de liquide précisément égale à celle qui y entre. C'est le départ du sang veineux qui permettra l'arrivée du flot artériel dans les vaisseaux cérébraux. En effet, vient-on à ouvrir un sinus de la dure-mère, contrairement à ce qui se passe dans les autres veines de l'organisme, le sang s'en échappe par jets saccadés, isochrones aux pulsations cardiaques.

L'action de la systole artérielle peut se constater encore dans l'expérience qui consiste à faire un trou à la paroi crânienne, pour y visser un tube rempli d'eau ; le niveau de l'eau oscille à chaque pulsation. Plus simplement, on peut, chez l'enfant aux fontanelles non fermées ou chez l'adulte au niveau d'une large cicatrice de trépanation prendre au doigt ce qu'on a appelé « le pouls du cerveau ».

Or les vaisseaux des centres, avant de pénétrer en fines ramifications dans le tissu nerveux, cheminent et se ramifient dans les mailles du tissu sous-ara-

chnoïdien, mailles remplies de liquide céphalo-rachidien.

Ainsi, noyés dans ce liquide, c'est sur lui d'abord, que les vaisseaux vont réagir au cours des variations de volume qui leur sont habituelles. Et cette disposition se poursuit même au niveau des fines ramifications vasculaires intracérébrales, elles aussi, entourées d'une gaine périvasculaire pleine de liquide communiquant avec les espaces sous-arachnoïdiens.

Cette disposition anatomique permet de préjuger le rôle capital de la circulation dans les variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien.

Ce liquide nous apparaît ainsi comme jouant un rôle de protection, non seulement contre les réactions traumatiques extérieures, mais aussi contre les traumatismes intérieurs, résultant de l'élasticité et de la vaso-motricité artérielle et veineuse.

La diastole artérielle est ainsi répartie et conséquemment amortie par la masse liquide céphalo-rachidienne.

Qu'une modification vaso-motrice artérielle ou veineuse plus durable que la systole se produise sous l'action d'une des causes qui en constituent les déterminantes habituelles ou qu'un obstacle modifie la régularité du courant sanguin, c'est encore le liquide céphalo-rachidien qui en supportera les premiers effets par des modifications tensionnelles et en amortira les conséquences en les répartissant sur toute sa masse.

L'action des vaisseaux, dans les réactions ten-

sionnelles du liquide céphalo-rachidien, ressort donc déjà nettement des données de l'anatomie.

Il est cependant un facteur important de la tension rachidienne que nous n'avons pas encore évoqué, parce qu'il est d'essence plutôt physiopathologique, nous voulons dire : sa quantité.

Un exposé rapide de la formation du liquide céphalo-rachidien, nous permettra d'établir d'intéressantes conclusions relatives à sa tension.

Le volume moyen en est de 150 centimètres cubes. Que ce volume vienne à doubler, tripler, toutes choses égales d'ailleurs, la tension s'en trouvera considérablement augmentée.

Notons cependant que pression et quantité ne sont nullement des termes parallèles et que dans certaines tumeurs cérébrales, on a pu noter de fortes hypertensions avec un volume de liquide inférieur à la normale (Ex : une pression de 100 centimètres d'eau, en decubitus latéral, avec 70 centimètres cubes de liquide prélevé, après décès.)

L'origine du liquide céphalo-rachidien est une question très débattue et qui reste discutée. Deux théories sont en présence : l'une admet que le liquide céphalo-rachidien est le produit issu des capillaires plexuels seuls. Sa production serait donc locale. L'autre veut qu'elle soit le produit normal et partant issu des capillaires piémériens. C'est la doctrine de l'origine diffuse.

Des arguments majeurs, tels que le blocage des ventricules qui détermine de l'hydrocéphalie et que

réalise chez l'homme des lésions multiples, donnent à la première théorie, une valeur voisine de la certitude. L'oblitération de l'aqueduc de Sylvius, obtenue à l'aide d'un fragment de coton, coiffé d'une mince couche de gélatine, introduit dans le quatrième ventricule, provoque au bout de 48 heures, des symptômes d'hypertension crânienne avec somnolence et une hydrocéphalie très marquée constatée à l'autopsie, quatre à huit semaines après l'opération.

Notons que dans toutes les expériences de ce genre, les symptômes d'hypertension sont relativement lents à apparaître.

Inversement, si l'on introduit, dans les cavités cérébrales, un liquide susceptible de détruire, l'épithélium de revêtement des cavités et des plexus, on obtient une diminution du volume du liquide céphalo-rachidien. Le fait a été noté chez des paralytiques généraux qui avaient reçu des injections intraventriculaires de néosalvarsan.

Là encore, remarquons que l'expérience exige un délai de quelques jours, pour l'obtention d'un résultat.

Le liquide céphalo-rachidien est donc produit, continuellement, dans les ventricules cérébraux, où il y a une importante source de liquide dont l'origine est avant tout constituée par les plexus.

Quant à la production extra-plexuelle, elle est minime, si elle existe. Rieser, n'a-t-il pas montré qu'un cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens

par une ligature autour de la moelle et de ses enveloppes, après vidage du liquide contenu dans la partie inférieure, isolée du cerveau et soustraite à l'influence plexuelle, empêche le renouvellement du liquide.

Que la formation extra-ventriculaire du liquide soit infime, par rapport à la source plexuelle, la chose est d'importance et vaut qu'on s'y attarde, car, du point de vue thérapeutique, une action localisée est plus facile qu'une action diffuse, en vue d'influencer la sécrétion et par voie de conséquence, la tension du liquide céphalo-rachidien.

Sécrété par les ventricules, le liquide est drainé vers les espaces sous-arachnoïdiens, par un courant continu et lent.

Les expériences réalisées avec des substances colorantes, ont montré que ce courant est dirigé vers des voies de résorption représentées surtout par le système lymphatique.

Là encore apparaît l'action possible de la circulation, sur la résorption et la rapidité du courant circulatoire céphalo-rachidien, action toutefois d'une certaine lenteur, comme celle de la sécrétion, comme celle du courant lui-même.

Quelle est l'intensité de ce courant ? sans entrer dans l'exposé des techniques employées pour l'étude du régime de ce courant, disons qu'il est lent. Les quantités de liquide recueillies varient de un centimètre cube à un centimètre cube et demi par heure.

Production et résorption, marchant de pair, sont donc des actions lentes. Nous avons déjà dit, que dans le blocage des ventricules, un assez long délai est nécessaire pour qu'apparaissent les accidents. Sans doute, les conditions pathologiques peuvent modifier considérablement ce débit en l'exagérant.

Quoi qu'il en soit, l'hypertension céphalo-rachidienne par hyprsécrétion est un phénomène quotidiennement constaté.

LES VARIATIONS TENSIONNELLES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN APPARAISSENT AINSI CONDITIONNÉES PAR DEUX GROUPES DE FACTEURS : LES UNES SONT FONCTIONS DU COUPLE SÉCRÉTION-RÉSORPTION; LES AUTRES SONT DIRECTEMENT SOUMISES A DES INFLUENCES VASCULAIRES. LES PREMIÈRES ONT POUR CARACTÈRE DISTINCTIF, UNE CERTAINE LENTEUR DE RÉALISATION, EN RAPPORT AVEC LES PHÉNOMÈNES DE SÉCRÉTION-RÉSORPTION. ELLES SONT AUSSI PLUS DURABLES. LES SECONDES, AU CONTRAIRE, ONT POUR ATTRIBUT D'ÊTRE EN GÉNÉRAL PLUS RAPIDES ET AUSSI PLUS INSTABLES, COMME LES CAUSES VASCULAIRES QUI LES CONDITIONNENT.

Au premier groupe se rapportent les hypertensions des tumeurs cérébrales, des méningites etc., au second s'inscrivent les variations de pression physiologiques constatées sous l'influence de la respiration, de la toux, de l'effort. Nous aurons également à constater que les variations tensionnelles

relevées au cours d'expériences diverses, en vue d'agir sur la pression rachidienne, font apparaître, presque constamment, l'action prédominante sinon exclusive du dispositif vasculaire des centres nerveux.

LA THÉRAPEUTIQUE DES VARIATIONS TENSIONNELLES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

La pluralité des causes et des mécanismes physiopathologiques entraîne nécessairement une pluralité thérapeutique.

Compte tenu des actions différentes que nous venons d'exposer, des thérapeutiques variées ont été tentées contre les variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien.

On peut les répartir en deux groupes :

Les unes s'adressant aux hypertensions dues à une modification volumétrique du liquide ont cherché à agir sur la sécrétion ou la résorption.

Les autres, constituent les médications à action vasculaire.

A. — Traitement des variations tensionnelles dues au couple sécrétion résorption.

Nous avons déjà évoqué, les tentatives de réduction de la sécrétion, par l'injection dans les ventricules de substances, comme le néosalvarsan. Ces

expériences ont été faites sur des paralytiques généraux, sur des hydrocéphales ; mais ces infections assez mal supportées, sont dangereuses, même à faible dose.

L'emploi de la radiothérapie est de beaucoup plus intéressant. Dans le traitement des tumeurs cérébrales où cette thérapeutique a été mise en œuvre, il semble qu'il faille faire jouer un rôle important à l'action des rayons, non sur la tumeur elle-même, mais sur le plexus choroïdes. C'est ainsi qu'on a pu également signaler (MARBURG) la guérison d'hydrocéphalies essentielles (non tumorales).

SGALITZER et SPIEGEL ont provoqué chez le chien, par irradiation, des lésions histologiques des plexus choroïdes et ils ont montré que la rachicentèse, chez ces animaux irradiés, ne permet de recueillir que de très faibles quantités de liquide par rapport à des animaux normaux.

On a d'autre part, signalé, la disparition d'un écoulement nasal de liquide céphalo-rachidien, après radiothérapie.

D'autres procédés se sont attachés à diminuer la quantité de liquide céphalo-rachidien et conséquemment sa tension, en favorisant sa résorption.

Si l'on injecte, dans le système veineux, une solution hypertonique ; l'organisme en vue de rétablir la concentration moléculaire du sang, provoquera un appel d'eau dans les espaces lacunaires et dans les espaces sous-arachnoïdiens, qui se sont que des

espaces lacunaires différenciés. Il en résultera une baisse de la tension rachidienne.

C'est ce qu'ont réalisé WEED, MAC KIBBEN et HUGHSON, en utilisant le chlorure de sodium à 30 %, le bicarbonate de soude à 20 %, le sulfate de soude à 30 %, le sulfate de magnésie à 15 %, le glucose à 30 ou 50 %. Une solution de chlorure de sodium à 25 % leur a donné par les voies orales ou rectale, à très peu près, les mêmes résultats. Après une hypertension passagère, la tension rachidienne, s'abaisse rapidement à zéro.

SACHS, CUSHING, HADEN ont appliqué ces constatations au traitement des hypertensions intracrâniennes de l'homme et cette pratique est maintenant courante. Les neuro-chirurgiens y recourent le plus souvent avant d'opérer les tumeurs cérébrales à forte hypertension rachidienne.

RIESER et SOREL ont fait une étude clinique et expérimentale de cette méthode. L'efficacité de son action, n'est pas douteuse, mais elle a des inconvénients. A la concentration de 30 %, les solutions de NaCl provoquent une chute marquée de la pression artérielle, avec arythmie et syncope respiratoire. A des concentrations plus faibles, elles peuvent provoquer une véritable crise nitritoïde, avec vasodilatation intense, entraînant une brusque et considérable hypertension rachidienne.

Les solutions glucosées à 40° et même 60° sont beaucoup plus maniables et jamais dangereuses, mais leur action est infidèle.

Pour si bien établi que soit le mécanisme de cette action hypotensive des solutions hypertoniques, il est impossible de prétendre qu'il est exclusif. Il y a lieu de remarquer que l'action de ces solutions s'accompagne d'une chute marquée de la pression artérielle. Comment dès lors ne pas croire, qu'à côté de l'appel d'eau, dans les espaces sous-arachnoïdiens, s'exerce une autre influence due à la diminution du débit artériel dans les carotides et à la perturbation circulatoire encéphalique qui en résulte ? A l'accélération de la résorption liquidienne, s'ajoute donc ici encore, un processus circulatoire.

D'autres méthodes thérapeutiques se sont attachées aux hypotensions rachidiennes en se basant sur le couple sécrétion-résorption.

Un moyen très élégant et *a priori* efficace de relever une tension défaillante, consiste à administrer des substances capables d'exciter spécifiquement la sécrétion plexo-choroïdienne. Les auteurs n'ont pas manqué d'y recourir.

CUSHING, WEED, LERICHE ont employé, avec plus ou moins de succès : l'extrait hypophysaire ; DIASON, HALLE, BURTON, WEED, CESTAN et RIESER, BECHT : l'extrait glycéринé de plexus choroïde ; CLAUDE et ses élèves : la caféine, la théobromine, la pilocarpine.

Les expériences de MM. LÉPER, André LEMAIRE et PATEL ne laissent guère d'espoir dans la valeur de cette méthode. L'extrait de plexus choroïde non glycéринé s'est toujours montré inefficace entre les

maines de ces expérimentateurs, à quelque dose qu'on l'injectât et quelque prolongée qu'ait été l'observation. Certains extraits de lobe postérieur leur ont donné des hypotensions rachidiennes plus ou moins fortes, mais toujours brutales et transitoires, identiques dans leurs caractères à celles que produit l'injection du seul extrait presseur.

L'Allylthéobromine, selon ces auteurs, augmente incontestablement la pression rachidienne, mais à dose active et administrée par voie veineuse, elle détermine souvent des convulsions et une hypotension artérielle importante, ce qui la rend inutilisable.

La pilocarpine, essayée par les mêmes expérimentateurs, leur a donné des résultats très inconstants et dont la cause semble beaucoup plus vaso-motrice que sécrétoire.

Les résultats obtenus avec ces différents produits, ne dépendent pas d'une augmentation de la sécrétion plexuelle, car l'hypertension obtenue est toujours brusque et synchrone aux variations circulatoires, simultanément provoquées ; elle ne leur survit pas. Elle ne dépend donc pas d'une action spécifique sur la glande choroi'dienne, mais de l'action vasculaire du produit injecté.

Nous avons dit, que l'injection dans le système veineux de solutions hypertoniques avait pour résultat, de provoquer dans les espaces sous-arachnoïdiens un appel d'eau et une hypotension marquée. L'expérience inverse est possible. Elle devait tenter les expérimentateurs.

Alors que l'injection de solutions hypertoniques agit en accélérant la résorption liquidienne, l'injection de solutions hypotoniques doit provoquer le phénomène inverse.

LEWIS, H. WEED et MAC KIBBEN semblent les premiers à l'avoir démontré.

Expérimentant sur le chat anesthésié à l'éther, ils ont observé que l'injection lente d'eau distillée dans les veines provoquait dans la pression rachidienne les modifications suivantes : tout d'abord, une augmentation temporaire qui dure autant que l'injection, puis une diminution relative qui ramène le taux tensionnel à son chiffre initial ; enfin, après la 60^e minute, une augmentation cette fois durable. Cette hypertension rachidienne est toujours tardive, elle ne se produit qu'après une injection relativement abondante d'eau distillée.

L'examen des animaux ainsi traités montre une augmentation de volume du cerveau, due à une véritable hydratation, résultant d'un phénomène d'osmose. L'élévation de la pression rachidienne serait le résultat de cette augmentation de l'encéphale mais aussi, accessoirement, le fait d'un accroissement de la sécrétion plexuelle. WEED et FERRERO ont noté, sur les coupes histologiques des animaux ainsi injectés un élargissement des espaces péricellulaires et périvasculaires et une hypertrophie sécrétoire des cellules plexo-choroïdiennes, caractérisée par une augmentation de la hauteur de ces cellules et une zone claire vacuolaire.

L'hypertension rachidienne ainsi obtenue est proportionnelle à la quantité d'eau injectée : faible avec 20 centimètres cubes, elle est considérable avec 100 centimètres cubes. Ce sont là des doses énormes : 20 centimètres cubes représentent le quart ou le cinquième de la masse sanguine d'un chat et 100 centimètres cubes équivalent à la totalité de la masse sanguine de cet animal.

La méthode a été appliquée chez l'homme par HADEN, CUSHING, SACHS et BELCHER en Amérique, par LERICHE en France.

Les doses humaines sont de 20 à 40 centimètres cubes qu'il y a lieu de rendre au besoin quotidiennes. On a même conseillé 90-100 et même 125 centimètres cubes par jour, en deux ou plusieurs fois. Les résultats seraient saisissants et d'après LERICHE prendraient parfois « des allures de miracle ou de sorcellerie ». En quelques minutes, le sopor s'évanouit et le malade renaît, parle et n'accuse plus de céphalée.

LERICHE et WERTHEIMER ont appliqué également la méthode au traitement de l'épilepsie traumatique. Ils ont pu ainsi éviter chez certains de leurs malades la survenue des accès comitiaux en combattant l'hypotension rachidienne qui pour ces auteurs est parfois la cause déclenchante des accès. Cependant, LABORDE et SOREL, moins enthousiastes, jugent cette méthode partielle et inconstante dans ses résultats, au total, peu efficace.

PATEL, dans sa thèse, relate un cas dont l'évolu-

tion a été suivie par la rachimanométrie. « Un blessé du crâne dont la tension rachidienne est à 0, reçoit en dix-sept jours, treize injections intra-veineuses d'eau distillée, dont chacune n'excède pas 40 centimètres cubes. Les chiffres tensionnels qui ont été relevés durant cette période sont respectivement 5-7 et 10 : résultat évidemment partiel et dont rien ne permet de dire s'il fut provoqué par le traitement. »

Si ces échecs relatifs tiennent à la trop faible quantité d'eau injectée, notons que d'après les données expérimentales, il faudrait, à un homme de 60 kilogrammes, injecter dans les veines entre 1500 et 2000 centimètres cubes d'eau distillée : dose considérable, dangereuse pour la dynamique circulatoire et la composition physico-chimique du sang.

MM. LÆPER, André LEMAIRE et PATEL ont étudié expérimentalement le traitement des hypotensions rachidiennes par les injections d'eau distillée et les résultats qu'ils ont obtenus ne leur ont pas permis de tirer de leur expérimentation les mêmes conclusions.

L'injection qu'ils ont faite de 50 centimètres cubes d'eau distillée dans les veines d'un chien de poids moyen anesthésié au chloralose et préalablement hypotendu par soustraction de 30 à 40 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien n'a provoqué aucun effet hypertenseur sensible : à peine une augmentation de un centimètre d'eau, toute transitoire, ne durant que ce que dure l'injection. Par

contre, les oscillations systolo-diastoliques de la pression carotidienne augmentent largement d'amplitude pendant l'expérience et cette perturbation circulatoire ne peut être imputée qu'à l'injection massive d'eau distillée. Au total, effet nul sur la pression carotidienne.

Sur un autre animal, ces mêmes expérimentateurs font une contre-épreuve. Dans les mêmes conditions que précédemment, ils lui injectent 50 centimètres cubes de sérum physiologique et ils constatent les mêmes effets d'hypertension transitoire rachidienne, mais sans perturbation artérielle. Ils injectent alors 3 à 4 fois coup sur coup 50 centimètres cubes de sérum et observent alors une sommation des hypertensions provoquées ; la pression rachidienne s'élève alors de 3 à 4 centimètres d'eau et cette hypertension persiste jusqu'à la fin de l'expérience. Tout se passe comme si la masse liquidienne injectée, ayant rempli au maximum le système veineux, avait distendu les plexus encéphaliques et rachidiens, diminué de ce fait le volume des espaces arachnoïdiens et augmenté la pression du liquide céphalo-rachidien.

LERICHE en 1915, avait déjà observé que l'injection intraveineuse de 250 centimètres cubes de sérum physiologique provoque en 4 à 5 minutes, chez les hypotendus un remplissage des espaces sous-arachnoïdiens et il préconisait récemment en cas d'échec de l'eau distillée, l'injection sous la peau ou dans la veine de 500 à 1000 centimètres cubes de sérum physiologique et des réinjections, les jours suivants.

En définitive, ce n'est pas tant un processus d'osmose qui joue dans ces expériences, mais plutôt un mécanisme de distension vasculaire passive, conditionné lui-même par l'augmentation artificielle de la masse sanguine.

Les auteurs américains font jouer aux phénomènes d'osmose et aux variations volumétriques du cerveau qui s'ensuivent, un rôle primordial dans les variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien. Mais que sont ces variations volumétriques des centres nerveux, sinon un apport ou un retrait de liquide dans les espaces périvasculaires, apport ou retrait qui se produit simultanément dans les espaces sous-arachnoïdiens, sur la masse même du liquide céphalo-rachidien ? L'augmentation de volume du cerveau qui a retenu leur attention et à laquelle ils attribuent une influence déterminante sur la tension rachidienne serait donc plutôt l'effet que la cause de l'hypertension liquidienne.

EN RÉSUMÉ, ENFERMÉS DANS L'ESPACE CLOS INDÉFORMABLE QUE REPRÉSENTE LE CRANIO-RACHIS, LES ORGANES QUI Y SONT CONTENUS EXERCENT L'UN SUR L'AUTRE DES EFFETS DE PRESSION RÉCIPROQUES.

C'EST AINSI QUE LA TENSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN RÉSULTE DE DEUX FACTEURS :

(a) LA QUANTITÉ DE LIQUIDE QUI CIRCULE LIBREMENT ENTRE LES VENTRICULES CÉRÉBRAUX ET LES ESPACES SOUS-ARACHNOÏDIENS.

b) LES VAISSEAUX DE L'ENCÉPHALE ET DE LA

MOELLE ; ARTÈRES ET VEINES DU RÉSEAU PIAL, SINUS DE LA DURE-MÈRE ET PLÉXUS VEINEUX PÉRI-MÉDULLAIRES.

LES ACTIONS COMBINÉES DE CES DEUX FACTEURS RÈGLENT LA TENSION LIQUIDIENNE. PHYSIOLOGIQUEMENT, LEUR JEU HARMONIEUX NE PERMET QUE DE FAIBLES ÉCARTS AUTOUR DE SON CHIFFRE MOYEN. PATHOLOGIQUEMENT, TOUTE PERTURBATION IMPORTANTE DOIT ÊTRE COMPENSÉE PAR UNE VARIATION VOLUMÉTRIQUE DES VAISSEAUX DES CENTRES, SOIT PAR UNE MODIFICATION DANS LA SÉCRÉTION ET LA RÉSORPTION DU LIQUIDE.

LE PREMIER MOYEN EST DE BEAUCOUP LE PLUS IMPORTANT ET L'EXPOSÉ CRITIQUE QUE NOUS AVONS FAIT DES EXPÉRIENCES RÉALISÉES EN VUE D'AGIR SUR LE COUPLE SÉCRÉTION-RÉSORPTION A MONTRÉ QU'ELLES METTENT PRESQUE TOUJOURS EN JEU UN FACTEUR VASCULAIRE.

B. — Les médications à action vasculaire.

L'importance de ce facteur vasculaire sur la pression rachidienne a provoqué de la part des auteurs, des recherches nombreuses sur le rôle de la circulation encéphalique dans les variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien.

MM. LÆPER, André LEMAIRE et PATEL se sont particulièrement attachés à cette étude. Si d'autres expérimentateurs avant eux avaient déjà exploré

cette voie, ils n'avaient pas eu à leur disposition la méthode rigoureuse d'enregistrement imaginée par ces trois auteurs.

Jusqu'à eux, la lecture directe du manomètre de Claude, avait été l'unique procédé employé dans les travaux cliniques ou expérimentaux. Or cette méthode n'objective que de façon intermittente la prise de tension et ne permet qu'une observation discontinue, comme le fait remarquer H. LEMAIRE.

Cette méthode suffisamment précise pour les besoins de la clinique est très imparfaite pour l'expérimentation.

MM. LÉPER, A. LEMAIRE et PATEL, ont cherché à réaliser une inscription directe, continue selon le mode « rectiligne ». Après divers essais avec le tambour de Marey, ils se sont arrêtés au principe d'un manomètre à flotteur.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la description qu'ils donnent eux-mêmes de leur appareil. « Celui-ci se compose essentiellement d'un tube de verre en U, dont le diamètre intérieur n'excède pas 4 millimètres (il est tel que un centimètre cube d'eau, occupe une hauteur de 6 centimètres). Un ajutage latéral facilite le remplissage, sans bulle d'air. Nous utilisons le sérum physiologique. Le flotteur en verre étiré est cylindrique. Sa hauteur est de 5 centimètres. Son extrémité supérieure porte une paille mince rendue rectiligne et rigide par passage dans un vernis au collodion. Cette paille soutient le style inscripteur, qu'un système de

guidage force à se mouvoir dans un plan rigoureusement vertical contre le cylindre enregistreur.

La technique expérimentale est simple ; sur le chien anesthésié et placé en décubitus latéral horizontal, nous pratiquons une ponction sous-occipitale, adaptons aussitôt l'aiguille au tuyau rempli de sérum qui la relie au manomètre. L'appareil ainsi préparé, l'inscription est possible ; elle est rectiligne et chaque dénivèlement de la courbe mesurée verticalement en centimètres, représente directement les variations de pression en centimètres d'eau ; à chaque moment, la différence de niveau qui existe entre l'aiguille occipitale et le flotteur, mesurée en centimètres représente donc exactement la valeur de la pression rachidienne en centimètres d'eau.

Si nous comparons les tracés obtenus par cette technique à ceux que nous donnait l'inscription par un tambour de Marey, nous remarquons que les premiers sont plus accidentés que les seconds, que les ondulations respiratoires sont nettes, variant entre quelques millimètres et huit millimètres d'eau ; que le retard à l'inscription est très réduit, car l'inertie de l'appareil est faible.

Une telle sensibilité peut surprendre, car la poussée que subit le flotteur est à peu près égale à son poids ; mais un facteur intervient : c'est la tension superficielle qui est considérable étant donné que l'espace libre situé entre le flotteur et le tube du manomètre ne dépasse pas quelques dixièmes de millimètre.

Le rendement de l'appareil est, en effet, d'autant meilleur que le flotteur est plus régulièrement cylindrique et l'espace libre plus petit.

On peut nous faire une critique ; nous utilisons pour l'emplissage du tube, du sérum physiologique dont la densité est de 1007 et non de l'eau, de densité égale à 1 ; l'erreur qui en résulte est cependant si minime qu'on peut la tenir pour négligeable. »

La supériorité de cette méthode d'enregistrement sur celles employées jusqu'alors, confère aux travaux de MM. LÉPER, A. LEMAIRE et PATEL, une valeur toute particulière.

Il est possible de ramener à deux facteurs, l'influence de la circulation encéphalique sur la tension rachidienne :

- a) l'action de la masse sanguine ;
- b) celle de la vaso-motricité aussi bien artérielle que veineuse.

La séparation de ces deux facteurs est d'ailleurs toute schématique, l'une et l'autre de ces influences agissant par variation volumétrique des vaisseaux.

Le rôle de la masse sanguine apparaît indiscutable, déjà, après ce que nous en avons dit ci-dessus. C'est lui aussi qui est en jeu dans les variations de pression de nature physiologique, provoquées par la toux, la respiration, l'effort abdominal.

Il en est d'autres exemples. L'épreuve de Quekenstedt, employée par les neurologistes pour déceler l'existence d'un blocage par symphyse méningée est fondée sur le phénomène suivant : la com-

pression digitale des jugulaires à la base du cou provoque une stase veineuse encéphalique et par contre-effet, une augmentation de la pression rachidienne. Voici comment MM. LÆPER, A. LEMAIRE et PATEL en établissent la reproduction graphique. Ils inscrivent simultanément la pression rachidienne et la pression veineuse dans le bout central de la jugulaire externe gauche d'un chien, puis ils pincement la jugulaire droite : pression veineuse et pression rachidienne s'inscrivent parallèlement et se stabilisent en plateau tant qu'on maintient la compression. Le cours du sang est ensuite rétabli dans la jugulaire droite : les deux courbes s'abaissent rapidement et simultanément et reprennent leur niveau initial. La pression rachidienne s'est ainsi élevée de 4 à 5 centimètres d'eau.

Dans un deuxième temps, une dose d'Yohimbine, correspondant à un milligramme par kilogramme est injectée à l'animal. L'Yohimbine en dilatant les veines a pour effet d'augmenter leur débit ; l'épreuve de la compression jugulaire est alors reproduite : les hypertensions veineuse et rachidienne toujours parallèles sont deux fois plus considérables.

Ces expériences prouvent à l'évidence que la pression rachidienne est en étroite dépendance avec la pression veineuse du système jugulaire et avec le débit de celui-ci, en un mot avec la masse sanguine qui le remplit.

Il en est d'autres confirmations.

La saignée est capable d'abaisser la tension rachi-

dienne. A. LEMAIRE et R. WORMS ont établi que la saignée lente n'influence ni la tension rachidienne, ni la tension de vaisseaux, le mécanisme régulateur, ayant dans ce cas, le temps de compenser la perte de sang. Ils ont montré par contre que la saignée rapide abaisse en même temps la tension rachidienne et la tension veineuse jugulaire, le mécanisme régulateur n'entrant en action, qu'après la saignée terminée. Rapidement, les tensions remontent à leur chiffre initial ; l'action de l'émission sanguine est donc passagère. Il est toutefois possible de la prolonger, en empêchant, partiellement tout au moins, la réparation de la masse sanguine par la ligature du pédicule splénique.

Si, avant la saignée, on a soin de créer artificiellement, une hypertension rachidienne, les résultats de la perte sanguine sont beaucoup plus accentués sur la pression rachidienne.

R. WORMS a tenté la même expérience chez l'homme. Après une saignée de 300 à 500 grammes, cet auteur a pu noter, de façon inconstante cependant, une chute tensionnelle de 3 à 4 centimètres d'eau, dont la durée ne dépasse pas 50 minutes et qui n'apparaît que dans le cas où la pression artérielle n'a pas été abaissée par la soustraction sanguine. « Pour que la tension artérielle n'ait pas variée, dit Worms, il faut de toute vraisemblance que la masse sanguine se soit reconstituée. Or la réparation s'en fait avant tout aux dépens des liquides interstitiels qui sont en quelque sorte drainés vers le sang. Le liquide céphalo-

rachidien ne fait-il pas partie de ces liquides interstitiels et n'est-ce pas cet appel qui mesure précisément l'abaissement transitoire que subit sa tension ? » C'est là en vérité le mécanisme même d'action des solutions hypertoniques.

La saignée influence donc la pression rachidienne en diminuant la masse du sang, son action est d'ailleurs intégralement et immédiatement corrigée si l'on injecte à l'animal une quantité de sérum physiologique égale à celle du sang qu'il a perdu.

Une autre preuve de la solidarité des pressions veineuses et rachidiennes, nous est fournie par l'expérience suivante de MM. A. LEMAIRE et SOULIÉ. Ces auteurs ont pratiqué chez le chien une anastomose artério-veineuse, carotido-jugulaire, qu'il est facile de réaliser extemporanément. Ils ont ainsi pu observer que l'encombrement du système veineux céphalique provoqué par cette anastomose pathologique entraîne constamment une hypertension rachidienne. La suppression de cette anastomose n'entraîne pas un retour immédiat, à la normale, de la tension veineuse qui reste élevée quelque temps encore. Il en est de même pour la pression rachidienne qui suit la première.

La conclusion s'impose : la distension du système veineux céphalique a pour effet d'augmenter la pression rachidienne et c'est par ce moyen qu'agit l'injection massive de liquide dans les veines. Les variations volumétriques des vaisseaux encéphaliques peuvent être provoquées non seulement en agissant

sur la masse sanguine, mais par le moyen de la vaso-motricité.

L'influence de l'émotion du sujet au cours des prises de tension rachidienne en est déjà une manifestation, mais l'action des agents médicamenteux est à ce point de vue particulièrement probante.

Les substances médicamenteuses qui agissent sur la vaso-motricité sont très nombreuses, il n'en est cependant qu'un certain nombre dont l'effet est caractéristique et peut trouver des applications pratiques.

On peut classer très simplement ces substances pharmaco-dynamiques en deux groupes : les hypertenseurs et les hypotenseurs rachidiens.

Parmi les produits hypertenseurs, l'ADRÉNALINE est sans conteste un des plus actifs. Si l'on injecte, selon la technique de MM. LÉPER, A. LEMAIRE et PATEL, dans la veine d'un chien 1/10 de milligramme d'adrénaline, la tension artérielle s'élève de 8 à 10 centimètres, la tension rachidienne de 5 à 6 centimètres d'eau. Nous sommes tentés d'en conclure que la tension rachidienne varie dans le même sens que la tension artérielle et cependant une telle explication ne résiste pas à la réflexion. L'adrénaline en effet est vaso-constrictrice et diminuant le volume des vaisseaux ne peut que diminuer la pression rachidienne, à moins d'admettre qu'elle dilate les artères du cerveau. RISER et SOREL soutiennent bien cette opinion et expliquent l'augmentation de la tension liquidienne par un plus grand volume de l'encéphale.

Mais même si l'adrénaline a cette curieuse propriété de dilater les artères cérébrales, alors que partout ailleurs elle les contracte, il ne faut pas oublier qu'elle augmente la pression veineuse jugulaire et c'est par ce moyen qu'elle influe sur la pression rachidienne, intimement liée à la pression veineuse comme le prouve, l'épreuve de Queckenstedt.

Une preuve indirecte en est fournie par l'expérience suivante de MM. LÆPER, A. LEMAIRE et PATEL. Ces auteurs injectent à l'animal une dose suffisante (1 à 2 millig. par kilog) de yohimbine qui paralyse les nerfs vaso-constricteurs et ils essayent ensuite l'effet d'une nouvelle dose de 1/10 de milligramme d'adrénaline. L'hypertension carotidienne disparaît, il y a même hypotension artérielle, mais les hypertensions veineuse et rachidienne persistent, absolument comme dans la première expérience où l'adrénaline a été injectée sans yohimbine. Il y a cependant une légère différence ; l'augmentation de la pression rachidienne est un peu plus élevée et plus longue (6 cent. d'eau au lieu de 5 et durée de 3 minutes 1/2),

C'est la preuve que l'effet hypertenseur de l'adrénaline ne dépend pas de l'hypertension artérielle, mais de l'hypertension veineuse, provoquée par l'yohimbine, hypertension que cette substance n'inverse pas.

L'action de l'adrénaline n'est pas due, davantage, comme le pense CLAUDE et ses élèves, à une hyperhémie des plexus choroïdes suivie d'hypersécrétion, car la variation tensionnelle est trop rapide et trop

limitée à la durée d'action du produit, pour évoquer l'idée d'un processus d'hypersécrétion.

Le STRICTOFORME, extrait du genêt, par BUSQUET qui a montré ses analogies avec l'adrénaline, donne les mêmes résultats et produit une hypertension rachidienne fugace.

L'EPHÉDRINE est considérée comme un succédané de l'adrénaline, à influence vasculaire plus faible et plus durable. MM. LÆPER, A. LEMAIRE et PATEL ont soumis la pression rachidienne à son action : cinq milligrammes de chlorhydrate d'Ephédrine naturelle, injectés à un animal anesthésié à la chloralose ont provoqué, sous leur contrôle, une hypertension carotidienne durable et une hypotension veineuse et rachidienne. Cette dernière, de courte durée et plus faible qu'avec l'adrénaline, mesure 2 centimètres seulement.

L'injection d'yohimbine préalable, pratiquée dans une deuxième expérience, n'inverse pas, comme avec l'adrénaline la pression artérielle, elle la décapite mais n'influence en rien les hypotensions veineuse et rachidienne. Nous assistons à nouveau ici, à une dissociation des variations tensionnelles artérielle et veineuse, en même temps qu'à une indépendance artérielle et rachidienne et au contraire à un parallélisme des tensions veineuse et liquidienne.

L'ACÉTYLCHOLINE est du point de vue qui nous occupe, particulièrement intéressante, en raison des applications cliniques qu'elle permet.

Injectée à doses suffisantes dans les veines du

chien, elle provoque sur la pression artérielle un double effet : le premier, consiste en une chute tensionnelle brutale par arrêt temporaire du cœur ; le second, en une dilatation des artérioles, qui a pour résultat de provoquer une hypotension artérielle d'assez longue durée. Des manifestations correspondantes se retrouvent sur la courbe de la pression rachidienne : chute brusque et peu durable de ladite pression, correspondant à l'arrêt du cœur, puis montée rapide, qui s'amorce bien avant que le cœur ait repris ses battements et se prolonge durant toute la phase de dilatation artériolaire.

Les doses minimales d'acétylcholine ne provoquent pas l'effet cardiaque, mais seulement l'effet de dilatation artériolaire : cette fois la pression carotidienne s'abaisse plus lentement cependant que la pression rachidienne s'élève traduisant toujours l'action de la vaso-motricité. Dans ces deux expériences, on peut constater que la pression jugulaire dessine toujours une courbe parallèle à celle de la pression rachidienne mais l'hypertension veineuse ne semble pas ici la cause exclusive de l'hypertension liquidienne. Cette dernière est en plus conditionnée par la vaso-dilatation des artérioles encéphaliques. Sans doute, ces expériences n'en apportent pas la preuve directe, mais cette action des artérioles est très vraisemblable, si l'on veut bien noter que l'artère centrale de la rétine, qui a le même régime circulatoire que les artères cérébrales, est dilatée par l'injection d'acétylcholine, ainsi que l'ont constaté

MM. BESANÇON VILLARET et SCHIFF et WERTHEIMER en recourant à l'examen du fond de l'œil.

Il y a plus : l'acétylcholine, remarquable hypertenseur rachidien, quand on l'injecte dans les veines, l'est encore quand on l'administre par voie sous-cutanée, à dose thérapeutique humaine. Il est classique d'obtenir ainsi des hypertensions craniennes qui atteignent 5 à 6 centimètres d'eau. Et dans ces conditions, l'hypertension dure jusqu'à 20 minutes et plus, alors qu'avec les injections intraveineuses, elle ne se prolonge pas au delà de 2 ou 3 minutes. L'hypertension ainsi obtenue, dessine selon les cas, soit une courbe en plateau lentement descendante, soit une courbe ondulante dont la raison échappe.

M. ANDRÉ LEMAIRE a tenté de reproduire le phénomène chez l'homme, en observant les évolutions du manomètre de Claude, laissé en communication, avec les espaces sous arachnoïdiens pendant une dizaine de minutes après l'injection de 0 g. 15 à 0 g. 20 d'acétylcholine. Quoique l'appréciation des résultats soit difficile en cette circonstance, la pression rachidienne subissant des modifications notables du fait de circonstances physiologiques, comme la toux, l'effort, la respiration, dans la moitié des cas et toute cause d'erreur écartée, il a pu observer que l'acétylcholine, élève la pression rachidienne, parfois au point de doubler son chiffre. Une telle mesure ne pouvant être longtemps prolongée, la durée de cette hypertension reste incertaine.

L'acétylcholine est donc un des plus intéressants médicaments de l'hypotension rachidienne. Il est sans danger, d'autant qu'il ne provoque jamais, chez l'homme, du moins aux doses habituelles, d'hypotension artérielle appréciable.

M. A. LEMAIRE a tenté de substituer à l'acétylcholine, l' α -MÉTHYLACÉTYLCHOLINE dont MM. VILLARRET et J. BESANÇON ont récemment montré l'activité aussi bien par voie jéjunale que parentérale. Mais dans les expériences qu'il a conduites avec M. PATEL, cette substance s'est montrée à peu près inactive sur la pression rachidienne.

Parmi les médicaments hypertenseurs rachidiens, il faut citer encore le NITRITE D'AMYLE.

Ce produit peut être employé en inhalation ou en injection intraveineuse. Son administration entraîne une rapide augmentation de la pression veineuse et de la pression rachidienne qui s'élève de 2 à 4 centimètres d'eau.

L'hypertension rachidienne est consécutive, à n'en pas douter, à la vasodilatation des vaisseaux encéphaliques, BADER, examinant le fond de l'œil, a constaté sous l'influence du nitrite d'Amyle, une dilatation considérable des artères et des veines rétiniennes, vaisseaux ayant le même régime que les vaisseaux encéphaliques. Une trépanation pratiquée extemporanément par STETRETTE, MAC BRIDE et SCHÜLLER a permis à ces auteurs de surprendre une infection très marquée du réseau pial. Le rôle de la dilatation artérielle dans la production de l'hypertension rachi-

dienne sous l'action du nitrite d'Amyle n'est pas douteuse. Mais MM. LÆPER, A. LEMAIRE et PATEL, pensent avec raison que, l'hypertension veineuse doit encore jouer là un rôle principal et ils en voient la preuve dans ce fait, qu'on peut provoquer une hypertension veineuse et rachidienne très nette, par l'inhalation de nitrite d'Amyle à des doses liminales qui restent sans action sur la pression carotidienne.

PAYAN et GIRAUD, prétendent que le nitrite d'Amyle abaisse la tension veineuse, mais ils ont pratiqué leurs expériences sur l'homme et par conséquent sur la pression veineuse superficielle. Or les circulations veineuses superficielles et profondes ne sont pas soumises au même régime.

Le nitrite d'Amyle, exerce donc sur la pression rachidienne, une action hypertensive et cette action se produit, comme pour les autres produits par le moyen d'une hypertension veineuse profonde.

Prudemment manié, ce corps peut trouver des applications thérapeutiques dans certaines céphalées, dues à une hypotension marquée du liquide céphalo-rachidien.

M. A. LEMAIRE et M^{lle} LEBERT ont signalé enfin l'action hypertensive céphalo-rachidienne de *l'alcalinisation artificielle* du milieu intérieur et sans doute des états d'alcalose.

Quant aux médicaments réputés pour leur action veineuse, tels que l'HAMAMÈLIS, le MARRON D'INDE, l'HYDRASTINE, la BERBERINE, ils n'ont guère d'action

du point de vue qui nous occupe. Le fait pourrait sembler paradoxal, si l'on oubliait que la circulation veineuse profonde, dont dépend l'encéphalique n'est pas soumise aux mêmes règles que la périphérique.

Parmi les substances hypotensives rachidiennes, nous avons déjà eu l'occasion de parler de l'YOHIMBINE. Une dose d'YOHIMBINE correspondant à 0,05 à 1 milligramme par kilo, provoque un abaissement de la tension rachidienne de 1 à 2 centimètres d'eau. Cette action est d'ailleurs très brève.

L'HISTAMINE est incomparablement plus active. Un centigramme de cette substance provoque une chute double de celle de l'yohimbine (2 à 4 centimètres d'eau) et dure beaucoup plus longtemps.

C'est encore par l'intermédiaire du réseau veineux encéphalique que ces deux médicaments semblent agir, plutôt que par le réseau artériel, car ni l'histamine, ni l'yohimbine ne dilatent les artères rétiennes.

P. G. DEUCKER, étudiant l'action de la CAFÉINE, sur la pression du liquide céphalo-rachidien a constaté chez 49 des 50 sujets observés, un abaissement marqué de cette pression, atteignant en moyenne 36 pour 100, pour une dose intraveineuse de caféine benzoate de soude de 0 gr.32. Cette diminution se produit dans les cinq minutes qui suivent l'injection. Elle dure un peu plus d'une demi-heure. L'action de la caféine se manifeste aussi bien dans le cas où la pres-

sion intracranienne est augmentée que dans ceux où elle est normale.

Comment agit la caféine ? DEUCKER, discutant son mode d'action, invoque divers mécanismes : tout d'abord un effet circulatoire, le collapsus momentané du myocarde entraînant une baisse de la pression artérielle et conséquemment celle du liquide céphalo-rachidien ; ensuite l'action diurétique de la caféine, la déshydratation de l'organisme entraînant une diminution de la pression liquidienne ; enfin une action stimulante de la drogue sur le centre respiratoire qui créerait un état d'alcalose, aboutissant à une diminution du liquide céphalo-rachidien.

L'injection intraveineuse de caféine semble donc recommandable, dans les cas d'hypertension intracranienne (tumeurs cérébrales, fracture du crâne, hémorragie cérébrale, céphalée des hypertendus, en l'absence de néphrite). Elle aurait donné des résultats dans les mains des neurologistes.

L'hypertension rachidienne, quoi qu'il en soit, n'est corrigée que d'une façon relative par la médication vasculaire et les substances dont nous venons d'établir l'action tensionnelle ne doivent pas faire oublier la valeur thérapeutique de la ponction lombaire.

Sans doute, son action immédiate, n'est pas durable puisque très rapidement, une demi-heure après la ponction, le chiffre initial de la tension est à nouveau rétabli. Elle n'est pas non plus toujours inoffensive, génératrice de réactions céphalalgiques et parfois de mort subite. Mais ces dangers sont évitables si l'on a

soin de prendre les précautions classiques : décubitus latéral, soustraction lente et mesurée du liquide, et la fugacité de son action n'est pas si différente de celle des autres médications.

CONCLUSIONS

La thérapeutique des variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien s'enrichit chaque jour d'acquisitions nouvelles.

D'une part, la physiothérapie, à l'aide des rayons, s'attaque au problème de la sécrétion liquidienne. Des résultats fragmentaires encore, permettent d'espérer, dans l'avenir, de ce côté des applications thérapeutiques utiles.

La chimiothérapie, d'autre part, sans grand succès jusqu'alors, poursuit des essais dans le même sens.

La médication vasculaire enfin met déjà à notre disposition, des moyens d'une efficacité certaine.

Les indications respectives de ces divers traitements, ne peuvent être, après les études expérimentales, déterminées que par l'épreuve clinique qui tient nécessairement compte des causes des variations tensionnelles et des réactions du sujet. Toutefois on peut établir que les médicaments à action vasculaire et spécialement l'acétylcholine conviennent aux déséquilibres tensionnels légers. Aux hypotensions peu importantes, pourront être appliquées les injections d'eau distillée ; aux hypotensions marquées les injections massives de sérum physiolo-

gique. Contre l'hypertension, l'hystamine trouvera son indication, mais les solutions hypertoniques, quoique parfois inefficaces et souvent choquantes restent son meilleur traitement, surtout si elle est liée à un œdème cérébral.

On ne peut, en réalité, reprocher à la médication vasculaire ni son peu d'efficacité, ni les dangers de son administration.

On peut par contre, lui faire le reproche de n'avoir pas une action durable, objection sans doute légitime, mais qui s'applique aussi, aux autres médications. L'organisme humain ne corrige-t-il pas avec autant de rapidité une modification de son équilibre osmotique, qu'une perturbation circulatoire ?

La médication vasculaire est donc susceptible d'application pratiques. Le champ de son étude est d'ailleurs loin d'être épuisé ; bien mieux, elle constitue une voie nouvelle, dans la recherche du traitement des variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien. Son principe repose sur une base solide : le rapport étroit qui lie la circulation des centres nerveux à la pression liquidienne.

VU :

Le Doyen,

G. ROUSSY.

VU :

Le Président de la Thèse,

LÆPER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- LØPER, LEMAIRE A. et PATEL. — *C. R. Société de Biologie*, 25 janvier 1930 T. C. III. Inscription graphique de l'épreuve de Queckenstedt chez l'animal.
- RISER et SOREL. — *Paris médical*, 1^{er} dec. 28. Le Traitement de l'hypertension intracrânienne par les solutions hypertoniques.
- LEMAIRE A. et WORMS. — *Progrès médical*, n° 25, 18 juin 32.
- LØPER, LEMAIRE A. et SOULIÉ. — *C. R. société de Biologie* ; 4 juillet 31.
- LØPER, LEMAIRE A. et PATEL. — *C. R. Académie des sciences*, 1929.
- *C. R. société de biologie*, 7 déc. 1929, T. CII. Action de l'adrénaline et de l'acétylcholine sur la pression rachidienne.
- *C. R. Société de Biologie*, 7 dec. 29, T. CII. Variations respectives de la pression rachidienne et de la pression veineuse sous l'influence de l'adrénaline.
- *C. R. société de Biologie*, 14 déc. 29. Action de l'adrénaline sur la pression rachidienne et veineuse du chien yohimbinisé.
- LØPER, PATEL J. et LEMAIRE H. — *Presse médicale*, n° 30, 15 avril 31. Traitement des hypotensions du liquide céphalo-rachidien.
- RISER. — Masson et C^{ie}, 1929. *Le liquide céphalo-rachidien*.
- DEUCKER P. G. — *The américain Journal of the medical sciences*, mai 31. L'effet de la caféine sur la pression du liquide céphalo-rachidien.
- LØPER, LEMAIRE A. et PATEL. — *C. R. société de biologie*, 5 avril 30, T. CIII. Action de l'histamine et de l'Yohimbine sur la pression rachidienne.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. Bussière. — 16-4-1934.
